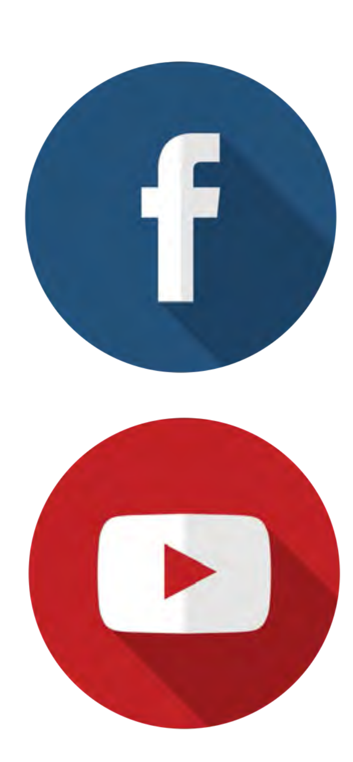
In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful







ANEMIE FERRIPRIVE

1- **Définition:** ou anémie par carence martiale est une anémie microcytaire hypochrome hyposideremique en rapport avec un épuisement des réserves en fer de l'organisme.

2- **Epidémiologie:**

la plus fréquente des anémies carentielles dans le monde

Se voit à tous les âges de la vie.

Terrains particuliers :

enfants, adolescents ,femmes enceintes et allaitantes.

Problème de santé publique en Algérie:44-55%des femmes enceintes et 14% des nourrissons.

3- Métabolisme du fer:

A-Répartition du fer dans l'organisme:

- Facteur exogène (oligoélément)
- Le plus abondant des métaux de l'organisme
- Indispensable à l'érythropoïèse (synthèse de l' hème dans l'érythroblaste)
- Transporte l'O2 et les électrons
- Intervient dans les réactions d'oxydo-réduction:FE^{2+}(forme ferreuse)→FE^{3+}(f.ferrique)
- Chez l'adulte la quantité totale de fer dans l'organisme est de 3-4g ,elle se repartie en 3 compartiments:

Le compartiment fonctionnel: (fer heminique) représente 70% du fer total soit 2,8g ,il est constitué essentiellement par le fer de l'Hb (60%),la myoglobine 5%.

Le compartiment de transport:(fer non heminique) représente 0,1% du fer total soit 4mg. Dans le plasma, le fer est exclusivement lié à la transferrine (sidérophiline)

Le compartiment de réserve:(fer non heminique) représente 1g chez l'adulte soit 25% du fer total, ces réserves se situent essentiellement au niveau du foie et des cellules du système phagocytaire mononucléée sous forme de ferritine et d'hémosidérine.

B-Mouvement du fer dans l'organisme:

-Le métabolisme du fer s'effectue en circuit fermé avec échanges entre les différents compartiments.

-Les besoins couvrent les pertes qui sont faibles 1mg/j(fécale, sueurs, desquamation cutanée/ phanères , urinaire)

-Les besoins sont ↑durant l'enfance, l'adolescence et chez les parturientes.

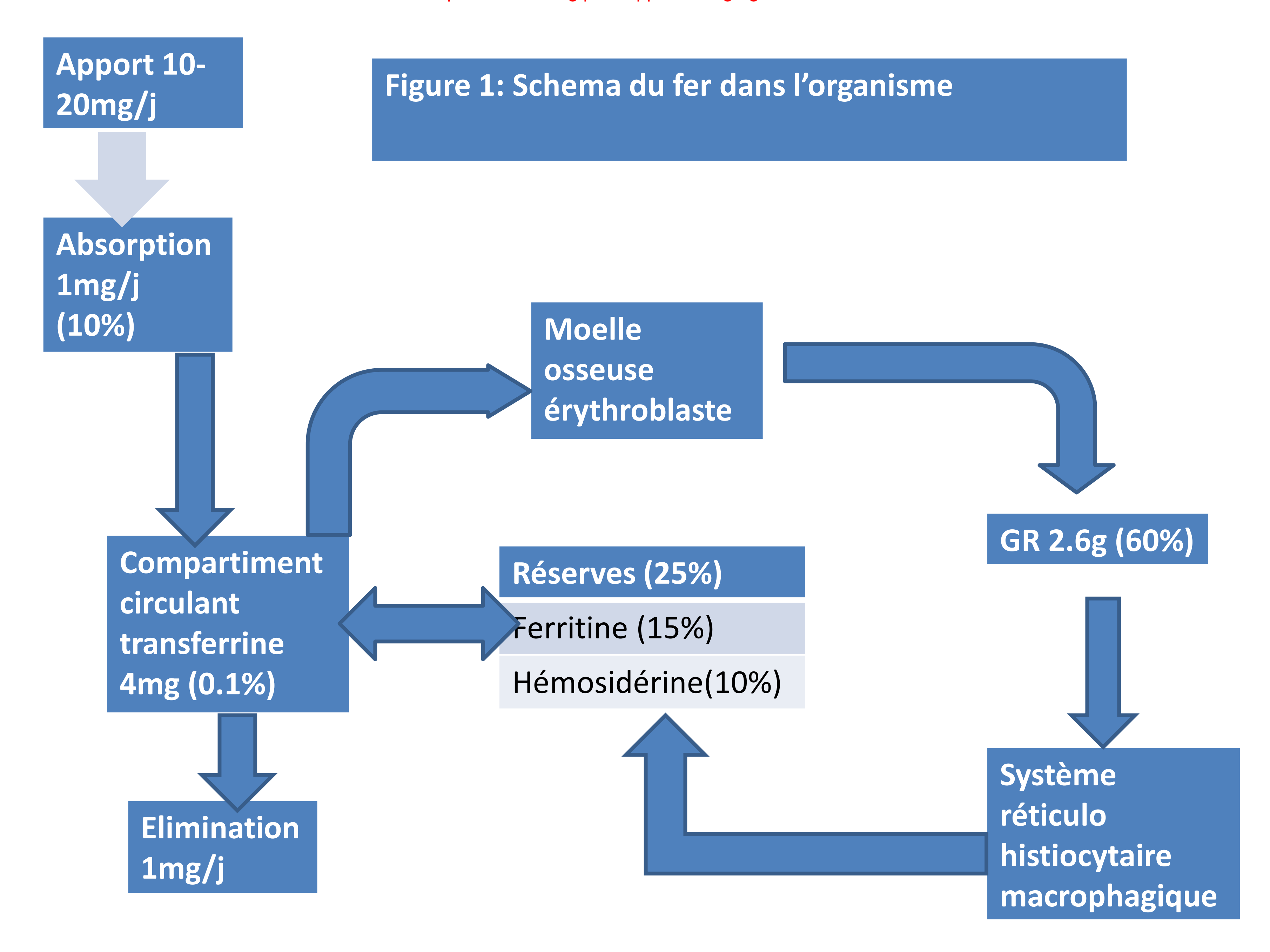
	Besoins/jour	Apports/jour
Nourrisson	1.5mg	15 mg
Adolescent	2 mg	20 mg
Parturiente/Allaitement	3 mg	30 mg
Femme en activité génitale	2 mg	20 mg
Homme/femme ménopausée	1 mg	10 mg

-la ration quotidienne nécessaire est de 10-20mg de fer.

-Les apports alimentaires fournissent du fer ferrique sous forme de fer heminique (viandes rouges)mieux absorbés ,ou sous forme de fer non heminiques (féculents, épinard)

-L'absorption du fer a lieu au niveau du duodénum et du jéjunum proximal et intéresse 10% du fer ingéré soit 1-2 mg/j pour une alimentation équilibrée.

-La boucle la plus importante est représentée par le circuit de l' érythropoïèse ,l'incorporation du fer pour la synthèse de l'Hb est identique à la quantité libérée par l'hemolyse physiologique(30mg/j).


Apport 10-20mg/j
Figure 1: Schema du fer dans l'organisme
Absorption 1mg/j (10%)
Moelle osseuse érythroblaste
GR 2.6g (60%)
Compartiment circulant transferrine 4mg (0.1%)
Réserves (25%)
Ferritine (15%)
Hémosidérine(10%)
Système réticulo histiocytaire macrophagique
Elimination 1mg/j

-Les macrophages, lieu de libération du fer de l' hémolyse servent d' intermédiaire entre le GR et la transferrine .

-L' élément central des échanges est la transferrine qui accepte et cède le fer .

-Les réserves interviennent essentiellement pour compenser le déséquilibre(figure1).

4- Mécanismes physiopathologiques:

Selon son importance,la carence martiale va se manifester en 3 etapes successives:

- Diminution des réserves en fer(↓taux de ferritine)
- ↓ du fer circulant d'où ↓de la saturation de la transferrine et ↑capacité totale de fixation du fer
- La synthèse de l'Hb ↓ d'où hypochromie, l'↑de l'activité mitotique des érythroblastes (↑de l'érythropoïèse , stimule l'EPO d'où retard du signal d'arrêt des mitoses)est responsable de la microcytose.

5-diagnostic de l'anémie ferriprive:

A-CDD:

Sg fonctionnels de l' anémie

Sg d'appel de la maladie sous jacente

Découverte fortuite lors d'un bilan

B-Interrogatoire minutieux:

Age, CSE, Habitudes alimentaires ,Cycle menstruels, ATCD obstétricaux , Tbles du transit

C-Signes cliniques:

Sd anémique d'installation insidieuse

Les signes de sidéropénie (carence chronique)

- Trbles des phanères : ongles cassants,striées, aplatis ou concaves(koilonychie),cheveux secs , cassants et chutent rapidement
- Trbles des muqueuses: fissures des commissures labiales(pérléche),glossite atrophique, atrophie des muqueuses
- Trbles du comportement :le PICA

géophagie: ingestion de terre ou de plâtre

trichophagie (cheveux), phagophagie(glace).

- SPM modérée , inconstante en particulier chez le nourrisson

D-Signes biologiques:

En première intention:

- Hg/Taux de réticulocytes qui montrent une anémie microcytaire hypochrome arégénérative avec un taux de GB normal et un taux de plaquettes normal ou ↑(hyperplaquettose d'entrainement)
- Frottis sanguin : anisopoikilocytose avec microcytose , hypochromie, cellules cibles , annulocytes

Examens confirmant la carence martiale:

- sideremie<70µg/dl (N:70-120 µg/dl)
- TIBC(capacité totale de fixation de la transferrine)>350 µg/dl (N:250-350)
- CS= fer sérique/TIBC x100 <16% (VN=30%)
- Ferritinemie effondrée

  <20 µg/dl chez la F

  <30 µg/dl chez l'H

- Coloration de Perls sur frottis medullaire:↓voir disparition des sidéroblastes(N:30-50%) et absence de fer macrophagique
- Test thérapeutique au fer: affirme le diagnostic quand les moyens biologiques ne sont pas disponibles : fer par VO à dose thérapeutique qui va entrainer une crise réticulocytaire entre le 7-10 éme jour avec réparation de la moitié du déficit en Hb en 21j.

6-Diagnostic différentiel:

Autres causes d'anémie microcytaire hypochrome:

- Anémie inflammatoire:
  Sg inflammatoires biologiques
  ferritinemie normale ou ↑
  TIBC normale ou ↓
- Thalassémie mineure:
  Pseudo polyglobulie microcytaire
  Electrophorèse de l'Hb: A2>3.3(si carence en fer associée ,dgc fait qu'après restauration des réserves.

- Anémie sidéroblastique:
  Hypersidéremique
  sidéroblastes en couronne sur frottis médullaire

7-Etiologies:

- **Carence d'apport**:(organismes en expansion)
  Grossesse(multiparité le plus souvent carence mixte) , allaitement ,nourrisson(régime lacto farineux exclusif, grossesse gémellaire, ligature précoce du cordon), adolescent , mauvaise CSE , sujet âgé(malnutri)
- **Pertes excessives:**
  Hémorragies chronique digestive chez l'H (UGD,HI, Kc gastrique ou colique , VO)et génitale chez la F(fibrome, stérilet, Kc utérin),autres: don de sang , saignement provoqué…
- **Malabsorption:** maladie cœliaque , gastrectomie.

8-Traitement:

Buts: corriger l'anémie

Restaurer les réserves

Traiter l'étiologie

Le traitement martial est prescrit sous forme de sel ferreux **la VO est plus utilisée**:

Moyens:

-Fumarate ferreux: Fumafer 1cp=66mg de fer métal

-Sulfate ferreux : Tardyferon 1cp=80mg de fer métal

-Ferederate de sodium: Ferrostrane sirop 5ml=33mg de fer métal

Effets secondaires: nausées , vomissements , epigastralgies, coloration noire des selles.

Indications:

Adulte et grand enfant:2-3mg/kg/j

Nourrisson et petit enfant:6-10mg/kg/j

Prématuré:2mg/kg/j

Durée du traitement:6mois

La forme injectable: Hydroxyde ferrique saccharose (venofer)

Effets secondaires : réaction anaphylactique grave

Indications: Malabsorption

Réparation rapide de l'anémie

Intolérance digestive de la voie orale

La transfusion en culots globulaires n'est indiquée que lorsque le syndrome anémique est mal toléré.

Effets secondaires : allo immunisation, Infections virales

Surveillance:

Traitement orale:

Correction de la moitié du déficit en Hb en 21J

Correction du taux d'Hb en 2mois

Réserves restaurées en 5 à 6mois

Traitement étiologique quand cela est possible.

Indications du traitement préventif:

- -Femme enceinte dés le 4 éme mois de grossesse 1mg/kg/j +Foldine
- -Donneur de sang régulier 1-2mg/kg/j pendant 1mois
- -Quand la cause du saignement n'est pas retrouvée, un traitement martial cyclique est nécessaire.

Conclusion:

- ✓ L’anémie ferriprive est de diagnostic facile.
- ✓ Son traitement est bien codifié tant curatif que préventif.
- ✓ La supplémentation en fer ne doit pas faire oublier la recherche de l’ étiologie.